



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

FARMACOLOGÍA COMO COADYUVANTE DEL
TRATAMIENTO ENDODÓNCICO.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

MARIA FERNANDA GASPAR CAMPOS

TUTOR: Mtro. PEDRO JOSÉ PALMA SALAZAR



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A mi pequeña hija, Scarlett Sofía Gaspar Campos.

Eres la razón que me impulsa a seguir adelante para hacer realidad los objetivos trazados, para ti y por ti todo mi esfuerzo y dedicación siempre. Eres ejemplo de amor incondicional, es un honor compartir mi vida contigo.

Te amo.

Con todo corazón a mi familia.

A mi madre, C.D María Antonieta Campos Hernández, a mi padre Ing. Ezequiel Gaspar Hernández, a mi hermano Alejandro Gaspar Campos, sabiendo que no existirá la forma de agradecer toda una vida de sacrificios y esfuerzos, este objetivo logrado también es suyo.

A mi madrina María Luisa Campos Hernández que me ha apoyado, querido y respaldado todos estos años.

Gracias.

A mi esposo.

Luis Enrique, me apoyaste hasta donde tus alcances te lo permitieron, gracias por tu amor , tu comprensión y tu apoyo en todo momento.

Te amo.

A mi tutor , Mtro. Pedro José Palma Salazar.

Por compartir sus conocimientos desde mis inicios en Endodoncia. Un ejemplo para seguir. Gracias por su tiempo y su apoyo en este proyecto.

ÍNDICE.

Introducción.....	1
Objetivos	2
CAPÍTULO 1. HISTORIA DE LA FARMACOLOGÍA.....	3
1.1. Primer periodo.....	3
1.2. Segundo Periodo.....	6
CAPÍTULO 2. GENERALIDADES DE FARMACOLOGÍA	8
2.1. Farmacocinética	8
2.2. Farmacodinamia.....	10
2.3. Fases de desarrollo de un nuevo fármaco.	12
2.4. Formas farmacéuticas	15
2.5. Vías de administración.	19
2.6. Factores relacionados con el sistema biológico.....	24
CAPÍTULO 3. ANTECEDENTES DE LOS ANTIBIÓTICOS.....	27
CAPÍTULO 4. ANTECEDENTES DE LOS AINES.....	30
CAPÍTULO 5. PATOLOGÍA PULPAR Y PERIAPICAL.	36
5.1. Pulpa sana	37
5.2. Pulpitis reversible	38
5.3. Pulpitis irreversible sintomática	38
5.4. Pulpitis irreversible asintomática	39
5.5. Necrosis pulpar	40
5.6. Previamente tratado.....	40
5.7. Previamente iniciado	41
5.8. Tejidos apicales sanos	41
5.9. Periodontitis apical sintomática.....	42

5.10. Periodontitis apical asintomática.....	42
5.11. Absceso apical agudo.....	43
5.12. Absceso periapical crónico.	44
5.13. Osteitis condensante	44
CAPÍTULO 6. AINES y antibióticos utilizados durante el tratamiento de conductos como coadyuvante en el tratamiento del dolor, infección e inflamación.....	46
Conclusiones	53
Referencias bibliográficas	54

Introducción.

Dentro de los principales motivos de consulta que enfrenta el Cirujano Dentista de práctica general así como el endodoncista encontramos padecimientos que cursan con dolor, inflamación e infección que pueden presentarse como entidades independientes o asociadas entre sí y que requieren de un diagnóstico y tratamiento inmediato y adecuado.

El control de estas afecciones está basado en eliminar el factor etiológico predisponente de las patologías pulpares y periapicales basándonos en la limpieza, desinfección y conformación así como la obturación tridimensional del sistema de conductos radiculares. Sin embargo es de importancia para la práctica odontológica reconocer que la farmacoterapia es un coadyuvante importante y necesario dentro de la terapia pulpar pues aún cuando la práctica de la endodoncia sea correcta el control de la infección extrarradicular requiere en muchas ocasiones de la administración de estos auxiliares terapéuticos para de esta manera ofrecer al paciente un tratamiento eficaz de acuerdo a las condiciones patológicas que presente.

En el presente trabajo se ha hecho una pequeña recopilación de algunos fármacos que existen disponibles para auxiliarnos en el control y disminución de la carga bacteriana, el dolor y la inflamación . Así como la prescripción de diferentes fármacos específicos que coadyuvan en el control de las diferentes afecciones pulpares y periapicales. Sin olvidar los antecedentes históricos, sus principios farmacológicos, las vías de administración, dosis y formas farmacéuticas .

Objetivo.

Describir el esquema de prescripción de los antibióticos , AINES y analgésicos para el control de la sintomatología dolorosa, inflamatoria e infecciosa en la consulta endodóncica, así como la dosificación, indicaciones y contraindicaciones de los diversos fármacos que son coadyuvantes de las diversas afecciones pulpares y periapicales.

CAPÍTULO 1. HISTORIA DE LA FARMACOLOGÍA.

La historia de la farmacología, se puede dividir en dos periodos : la profarmacología o primer periodo (mayormente empírico) , desarrollado a partir de observaciones minuciosas , análisis de tradiciones culturales y aplicaciones racionales. Se puede considerar como la época en que se establecieron diferentes corrientes filosóficas que derivaron en las actuales tendencias terapéuticas y abarca desde los conocimientos de la cultura egipcia, hasta los de Paracelso al inicio del Renacimiento.

El segundo periodo es el de la era moderna , el de la farmacología como disciplina científica que surgió con el desarrollo de la química. ⁽¹⁾

1.1 Primer periodo.

1.1.1. Mesopotamia.

En la parte sur del antiguo Mesopotamia , donde los sumerios habitaban, existe como evidencia la tabla sumeria de Nippur con 4,000 años de antigüedad, esta tabla contiene media docena de remedios para diferentes males. Cuando los asirios y babilonios invadieron a los sumerios, adoptaron sus viejas preparaciones y añadieron las propias, creando una farmacopea con aproximadamente 500 remedios para tratar sus padecimientos. ⁽¹⁾

1.1.2 India.

Hacia el año 1500 a.C , Susruta, destacado médico hindú, escribió el *Susruta Samhita*, el tratado sánscrito más notable sobre medicina. En él se describe la indumentaria que debe de llevar el médico y señala sus deberes.

La “Materia Médica” , como antecesora de la farmacología en la India, empleaba como base de su terapéutica a la herbolaria, a los compuestos de

origen mineral como oro, cobre y arsénico y de origen animal como sangre, grasa, semen, piel, cuernos y veneno de serpientes. ⁽¹⁾

1.1.3 Egipto.

En la cultura egipcia la medicina nació en los templos , donde los sacerdotes conocían aproximadamente 1,000 prescripciones contenidas en el Libro Sagrado. De las sustancias utilizadas en aquella época, un tercio tienen utilidad actualmente.

El Papiro de Ebers , descubierto en 1870, es uno de los tratados médicos y de farmacopea más antiguos donde se describen más de 700 recetas con numerosos ingredientes, procedimientos detallados para su elaboración e indicaciones de uso. Algunas sustancias que menciona son: opio, aceite de ricino, corteza de raíz de granada, estriquina y sales metálicas de diferentes clases.

Otro documento importante es el Papiro Médico de Smith , descubierto en el año 1600 a.C , en él se establece claramente la manera como los médicos egipcios identificaban las enfermedades que podían ser tratadas con probabilidades de éxito y las que no. ^(1,2)

1.1.4 China.

Al emperador chino Shen Nung (2700 a.C) se le atribuye haber fundado la farmacología, pues se sabe que reunió gran cantidad de remedios herbolarios y los probó en sí mismo. El mito popular decía que tenía estómago de cristal para observar los efectos del medicamento.

Huang Ti , el “Emperador Amarillo” (2600 a.C), llevó sus conocimientos de herbolaria al campo de lo espiritual, se le reconoce como el autor del primer texto de medicina china el “Nei Ching”.

Bernard Read, profesor de farmacología del Colegio de Pekín y Director de Instituto de Investigaciones Médicas de Shanghai, tradujo 26 capítulos del “Pen T’sao”, libro dedicado a la herbolaria china. ^(1,2)

1.1.5 Grecia.

Como otros pueblos de la antigüedad , los griegos creían en curaciones mágicas que fueron perdiendo preponderancia conforme fue avanzando la medicina hipocrática. La curación mágica estuvo ligada a los templos sagrados que se construían para ese fin , siendo el más renombrado el dedicado a Epidauro, en el Peloponeso , punto de peregrinaje para muchos enfermos.

El personaje más importante de la medicina griega fue Hipócrates, un cirujano, quien con su filosofía terapéutica (*Corpus Hipocraticum*) hizo tabla rasa de las antiguas ideas, según las cuales los seres sobrenaturales eran quienes provocan las enfermedades. ⁽¹⁾

1.1.6 Roma.

Los principales promotores de la compilación enciclopédica fueron : Aulo Cornelio Celso (25 a.C - 50 d.C) , en el año 30 , quien en su obra “De Médica” incluye el uso de narcóticos como anestésicos en cirugía. Con una notable visión este autor enlistó a los medicamentos por grupos de acuerdo a sus efectos en : purgantes, diaforéticos, diuréticos, eméticos y narcóticos y les dio una nueva nomenclatura traducida del griego al latín.

Pedanio Dioscórides, con su obra más importante la “Materia Médica” en donde describe 600 plantas y más de 900 remedios mezclando vegetales y minerales, con instrucciones para su preparación e indicaciones para su uso.

^(1,2)

1.1.7 Claudio Galeno.

La farmacología greco-romana se personifica en Claudio Galeno (Pérgamo 131-201 d.C) , el médico más influyente de esa época convirtiéndose en el médico de los emperadores. En cuanto al estudio de las enfermedades y terapéutica, Galeno se basó en la patología humoral hipocrática , así tenemos que la bilis negra es fría y seca , la bilis amarilla es caliente y seca, la sangre es caliente y húmeda y que la flema es fría y húmeda. Sostenía que cuando dos humores aumentaban en el cuerpo de un paciente , si éstos tenían propiedades contrarias, se anulaban y en consecuencia se mantenía el equilibrio, es decir la salud. Pero cuando un solo humor aumentaba y sus propiedades se manifestaban en el cuerpo de la persona, lo que tenía que hacer el médico era administrar medicamentos con propiedades contrarias a las de humor causante de la enfermedad. Sin embargo en la práctica se complicó, puesto que una enfermedad puede presentar varios síntomas; él procuró tratar cada uno con diferentes medicamentos, dando así inicio a la polifarmacia. ⁽¹⁾

1.2 Segundo Periodo.

La aparición de universidades en las principales ciudades europeas, impulsó el desarrollo del conocimiento. Este elemento aunado a otros acontecimientos de vital importancia dieron origen a una nueva era en el pensamiento; a ésta época se le llama El Renacimiento. En este periodo comprendido entre 1450 y 1600, florecieron las artes y las ciencias, y se lograron abandonar muchos de los viejos paradigmas.

En la primera vertiente , el hombre buscó nuevas formas de expresión, mientras que en la segunda, intentó nuevos caminos para explicar los fenómenos de la naturaleza.

La figura más importante es Phillipus Aurelius Theophrastus Bombastus von Hohenheim, Paracelso (1493-1541), médico suizo inconforme con los paradigmas de su época. Sostuvo que el cuerpo humano está compuesto por sustancias químicas y no por humores, como decía Galeno. Paracelso levantó la voz en contra del uso indiscriminado de medicamentos constituidos por mezclas de sustancias animales o vegetales, asegurando que cualquier propiedad útil podía diluirse o perderse al mezclarse con sustancias antagónicas o inertes . Experimentó y reconoció la relación existente entre la cantidad de droga administrada y los efectos benéficos o perjudiciales *“todo medicamento es un veneno, todo depende de la dosis”*.⁽¹⁾

CAPÍTULO 2. GENERALIDADES DE FARMACOLOGÍA.

Es importante considerar que para que un fármaco produzca su efecto farmacológico es necesario que llegue en concentraciones suficientes a su sitio de acción. Esto se logra con la selección apropiada de la vía de administración del medicamento y la dosis. ⁽¹⁾

2.1 Farmacocinética.

El área de la farmacología que se encarga del estudio de la evolución temporal de las concentraciones plasmáticas del fármaco es la farmacocinética e involucra una serie de procesos que determinan los cambios que sufre el medicamento en su recorrido por el organismo.

Estos procesos son la absorción, distribución, metabolismo y excreción (ADME), todos ocurren en cierto momento de manera simultánea en el organismo. ^(1,6)

2.1.1. Absorción.

La absorción es el primer proceso de la farmacocinética y se define como el paso del fármaco desde su sitio de administración hasta la circulación sanguínea; a partir de este punto podrá distribuirse por todo el organismo hasta alcanzar el sitio donde va a ejercer su efecto terapéutico. De acuerdo a esta definición, es importante mencionar que los fármacos administrados por vía intravenosa evitan este proceso, ya que son depositados directamente en el torrente circulatorio.

Durante este proceso y dependiendo de la vía de administración por la cual ingrese el fármaco al organismo, la cantidad que se alcanza en el torrente circulatorio es menor a la cantidad originalmente administrada. Es decir, en el caso de un fármaco administrado por vía oral, la cantidad que se absorbe en el intestino pasará primero por el hígado antes de alcanzar la circulación

sistémica. En el hígado, una parte del fármaco será generalmente sometido a uno o más procesos metabólicos, disminuyendo así la cantidad inalterada que llega al torrente sanguíneo, este proceso es conocido como efecto del primer paso.

Es muy difícil determinar la cantidad exacta del fármaco que se metaboliza por el efecto del primer paso, por lo que generalmente se cuantifica la cantidad inalterada que llega a la circulación general después del proceso de absorción y se relaciona con la cantidad del fármaco administrada inicialmente. La cantidad de fármaco inalterado que llega a la sangre, es la que va a estar disponible para ser distribuida a los diversos tejidos del organismo, es decir, es la parte biodisponible. ^(1,6)

2.1.2. Distribución.

Una vez que el fármaco se encuentra en la sangre, se inicia el proceso de distribución hacia los diferentes compartimentos del organismo, incluyendo el sitio donde ejercerá su acción farmacológica. ^(1,6)

2.1.3. Metabolismo.

También llamado biotransformación, es uno de los mecanismos que emplea el organismo para la eliminación de medicamentos, y representa la tercera fase de la farmacocinética. Contribuye a la desaparición plasmática del fármaco y se refiere a los cambios en la estructura química de las sustancias activas, que se producen en el organismo generalmente por mecanismos enzimáticos..

El hígado es el principal sitio en donde se lleva a cabo el metabolismo de los fármacos, aunque también ocurre en menor grado en otros sitios como el plasma, riñón, pulmón, cerebro, intestino e incluso en la piel. ^(1,6)

2.1.4. Excreción.

Se refiere a la eliminación definitiva de los fármacos inalterados o de sus metabolitos. Este proceso se lleva a cabo principalmente en los riñones, aunque también se produce a través de vías biliares e intestino, y en menor proporción, en los pulmones, sudor, saliva, leche materna y otros líquidos corporales. ^(1,6)

2.2. Farmacodinamia.

Una vez que el fármaco produce su efecto farmacológico en su sitio de acción, interacciona con macromoléculas específicas y conduce a una secuencia de cambios bioquímicos y fisiológicos que modifican la función celular del organismo, generando una respuesta biológica. Este proceso constituye el mecanismo de acción de un fármaco, y el área de la farmacología que se encarga de su estudio, es la farmacodinamia. ^(1,6)

2.2.1. Receptores.

La mayoría de los fármacos producen su efecto biológico por su unión a macromoléculas de naturaleza proteica denominadas receptores, que se encuentran en la superficie de la membrana celular o dentro de ésta.

La interacción del fármaco con el receptor se produce principalmente por enlaces químicos de tipo no covalente. La característica más importante de este enlace es que es reversible, por lo que una vez que se produce el efecto biológico ocasionado por la interacción del fármaco con el receptor, este último puede ser liberado y está listo para unirse a otras moléculas del fármaco. Entre las principales uniones no covalentes que se producen entre el fármaco y el receptor se encuentran las uniones electrostáticas, puentes de hidrógeno o fuerzas de van der Waals.

Algunos fármacos se unen a través de enlaces covalentes con su receptor, pero debido a que éstos son muy fuertes e irreversibles, el fármaco genera efectos de muy larga duración, limitando sus aplicaciones clínicas. ^(1,6)

2.2.2. Consecuencias de la interacción fármaco-receptor.

La capacidad de los fármacos de unirse a un receptor específico se conoce como afinidad y la posibilidad que tienen para generar una respuesta que mimetiza a la del ligando endógeno, se le conoce como actividad intrínseca. Los agonistas son moléculas que tienen afinidad y actividad intrínseca y los hay de diversos tipos: agonistas completos, que son capaces de generar una respuesta biológica máxima; y los agonistas parciales, que producen solamente una fracción de la respuesta máxima.

Por otro lado, los fármacos que solamente tienen afinidad por el receptor pero carecen de actividad intrínseca, se les conoce como antagonistas. Los antagonistas se utilizan para bloquear o disminuir la respuesta producida por los agonistas.

El antagonismo farmacológico puede producirse siempre y cuando el agonista y antagonista compartan la misma afinidad hacia el receptor, por cuya ocupación deben competir, por eso se les conoce como antagonistas competitivos; aunque también existen los antagonistas no competitivos, que ocupan un lugar diferente al del agonista. (Fig 1.1) ^(1,6)

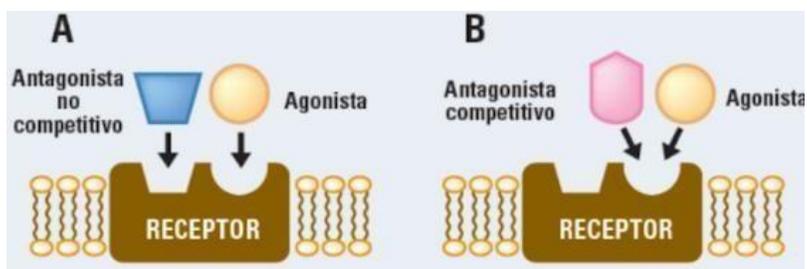


Fig. 1.1 Sitios de unión de un agonista, un antagonista no competitivo y un antagonista competitivo sobre el receptor. ⁽¹⁾

2.3 Fases de desarrollo de un nuevo fármaco.

Con el desarrollo de la industria farmacéutica a finales del siglo XIX, el descubrimiento de fármacos se convirtió en un proceso sumamente orientado y gestionado y dejó de ser el terreno de médicos ingeniosos para pasar al terreno de científicos contratados para este propósito. La mayor parte de la terapéutica y la farmacología modernas se basa en fármacos procedentes de los laboratorios de estas compañías farmacéuticas, sin los cuales la práctica de la terapéutica y la ciencia de la farmacología no serían más que un pequeño fragmento de lo que han llegado a ser en la actualidad.

(16)

La primera etapa en la investigación de un medicamento se cumple con los ensayos preclínicos, en los cuales se realizan diferentes pruebas biológicas a nivel molecular y celular in Vitro e in vivo en animal sano, para definir la actividad y selectividad de la sustancia.⁽¹⁶⁾

En los ensayos preclínicos se demuestran cuál o cuáles de las sustancias investigadas son aptas para emplear en humanos. Aunque estos estudios no predicen en forma segura los efectos que se presentarán en el organismo humano, sí permiten asegurar que el riesgo es muy bajo. En esta etapa de investigación ya se piensa en las formas o presentaciones farmacéuticas más indicadas para el futuro medicamento.⁽¹⁶⁾

Cuando un compuesto satisface las pruebas farmacológicas, toxicológicas y bioquímicas realizadas durante la investigación preclínica, el patrocinador del estudio del nuevo fármaco, presenta ante las agencias regulatorias como la Secretaría de Salud en México, a través de COFEPRIS (Comisión Federal para la Protección Contra Riesgos Sanitarios), la FDA (Food and Drug

Administration) en Estados Unidos, la EMEA (European Medicines Agency) en la Comunidad Europea; la MHLW (Ministry of Health, Labour and Welfare)

en Japón, un expediente (dossier en inglés) que describe completamente y con detalle los resultados de los estudios preclínicos. Dicho documento tiene como propósito obtener la aprobación gubernamental para realizar los ensayos clínicos con el nuevo fármaco.

El término de «nuevo fármaco» se utiliza en las siguientes situaciones: a) cuando se trata de un fármaco que no se ha utilizado en humanos para el tratamiento de enfermedades, b) combinaciones de fármacos ya aprobados, c) fármacos ya aprobados pero que requieren evaluación en otro tipo de enfermedad y por último d) para una nueva forma de dosificación de un fármaco aprobado previamente.⁽¹⁶⁾

Cuando un fármaco nuevo posee la autorización gubernamental para su investigación en humanos, se inicia el estudio clínico a través de las fases de investigación descritas a continuación. (Tabla 1) ⁽¹⁶⁾

FASE I.

Los objetivos principales de esta fase son: a) revisar la seguridad al valorar la presencia de efectos dañinos b) la tolerabilidad al establecer los límites probables de valores de dosis clínicas seguras y c) la farmacocinética al valorar la absorción, distribución, metabolismo y excreción del fármaco en estudio.

En la fase I las pruebas no son ciegas, es decir tanto los sujetos en estudio como los investigadores conocen el medicamento que se está administrando.

⁽¹⁶⁾

FASE II.

Los estudios de fase II en su mayoría, son estudios experimentales aleatorizados y tienen como propósito valorar la eficacia del fármaco nuevo en la enfermedad para la cual está diseñado. La decisión para proceder con ensayos clínicos en grandes poblaciones, se toma en esta fase que emplea un número limitado de pacientes. ⁽¹⁶⁾

FASE III.

En esta fase se recaban datos que sustenten o no la eficacia y la seguridad del nuevo fármaco con respecto a un fármaco de referencia. Más de 150 clínicos pueden participar y supervisarán a más de 1,000 a 3,000 pacientes, por esta razón los ensayos que se diseñan tratan de disminuir los errores ocasionados por el sesgo de ambos. En consecuencia se diseñan estudios doble ciego y cruzado. Algunas reacciones adversas pueden observarse por primera vez en esta fase, como por ejemplo los efectos tóxicos producidos por procesos inmunológicos. ⁽¹⁶⁾

FASE IV.

Esta fase se refiere a la vigilancia continua de la seguridad del nuevo medicamento en las condiciones reales de uso en un gran número de pacientes. ⁽¹⁶⁾

Fases de un proyecto «típico», destinado a producir un fármaco comercializable que cubra una necesidad clínica específica						
DESCUBRIMIENTO DEL FÁRMACO	DESARROLLO PRECLÍNICO	DESARROLLO CLÍNICO			APROBACIÓN POR LAS AUTORIDADES SANITARIAS	FASE IV
<ul style="list-style-type: none"> Selección de la diana Búsqueda de la molécula de partida Optimización de la molécula de partida Evaluación de características farmacológicas 	<ul style="list-style-type: none"> Farmacocinética Toxicología a corto plazo Formulación Síntesis a gran escala 	Fase I Farmacocinética, tolerabilidad, efectos secundarios en voluntarios sano	Fase II Ensayos a pequeña escala en pacientes para valorar eficacia y dosis Estudios toxicológicos a largo plazo	Fase III Ensayos clínicos controlados a gran escala	Se remiten los datos completos y son revisados por las autoridades sanitarias	Vigilancia tras la comercialización
2-5 años	1-5 años	5-7 años			1-2 años	
100 proyectos	20 compuestos	10	5	2	1,2	1
Fármaco candidato						
Compuesto en desarrollo						
				Remisión a la comisión de registro sanitario		
				Fármaco aprobado para su comercialización		

Tabla 1. (16)

2.4. Formas farmacéuticas.

El concepto de formas farmacéuticas se refiere a la presentación en que se expende el producto, es resultado de la mezcla de uno o más principios activos, con o sin aditivos, que tienen características físicas para su adecuada dosificación, conservación, administración y biodisponibilidad. (1)

De acuerdo al artículo 224 del Capítulo IV, Título Décimo Segundo de la Ley General de Salud, los medicamentos se clasifican de acuerdo a su forma de preparación en: a) especialidades farmacéuticas, cuando son preparados con fórmulas autorizadas por la Secretaría de Salud, en establecimientos de la industria químico-farmacéutica; b) magistrales, cuando se preparan conforme a la fórmula prescrita por un médico; c) oficinales, cuando la preparación se realiza de acuerdo con las reglas de la farmacopea de los Estados Unidos Mexicanos. (17)

Cada forma farmacéutica contiene la dosis efectiva de una base o principio activo del que se espera la acción primordial, combinado con otros componentes o coadyuvantes que ayudan al principio activo en su acción. Además puede tener añadidos algunos correctivos para contrarrestar algún efecto nocivo de la base o del coadyuvante y por último un excipiente (si se trata de una forma sólida) o un vehículo (si se trata de un líquido) , que tienen como propósito dar consistencia y facilitar el transporte del medicamento. ⁽¹⁷⁾

Las razones por las que la industria farmacéutica produce diversas formas farmacéuticas son entre otras, la necesidad de disponer de un medicamento que se absorba a diferentes tiempos, por diversas vías, y que se degluta con facilidad por niños y ancianos. ⁽¹⁶⁾

2.4.1. Formas sólidas de uso interno.

Gránulos. Presentación sólida que contiene el o los principios activos y aditivos en conglomerados de polvos. Existen efervescentes, recubiertos con azúcar , con capa entérica y de liberación controlada.

Cápsulas. Cuerpo hueco, obtenido por el moldeo de gelatina, que puede ser de textura dura o blanda, dentro del cual se dosifica el o los principios activos y aditivos en forma sólida o líquida.

Trocisco o pastilla. Preparación sólida de forma circular, cuadrada u oblonga, que contiene el o los principios activos y aditivos, y que se fabrica por moldeo con azúcar; está destinada a ser disuelta lentamente en la boca.

Tabletas o comprimidos. Preparado farmacéutico obtenido por compresión o moldeo, de forma y de tamaño visible. Puede estar recubierto con mezclas de diversas sustancias tales como : polímeros, ceras y plastificantes.

Existen variedad de tabletas, tales como : efervescentes, sublinguales, vaginales, multicapa, masticables, dispersables.

Grageas. Tipo particular de comprimidos, generalmente de superficies convexa, recubierta con uno o más sustancias como azúcares, colorantes y saborizantes. ⁽¹⁾

2.4.2. Formas semisólidas.

Chips. Principios activos y aditivos en gelatina. Se disuelve al calor corporal. Para uso oral o aplicación local en mucosas.

Pasta. Alta concentración de polvos insolubles en base grasa o acuosa, combinada con jabones.

Supositorios. Preparado sólido a temperatura ambiente, que contiene el o los principios activos y aditivos; de forma cónica cilíndrica o de bala, está destinado a ser introducido en el recto o uretra. Se funde, se ablanda o se disuelve a la temperatura corporal.

Crema. Preparación líquida o semisólida que contiene el o los principios activos y aditivos necesarios para obtener una emulsión, generalmente aceite en agua, comúnmente con un contenido de agua superior al 20%.

Pomada o unguento. Con base lipo o hidrosoluble. Se adhiere y aplica en piel y mucosas. Es hidrofílico si su base es lavable o removible en agua.

Gel. Está constituido por macromoléculas dispersas en un líquido que puede ser agua, alcohol o aceite, formando una red que atrapa el líquido y restringe el movimiento; por esta razón son preparaciones viscosas. ⁽¹⁾

2.4.3. Formas líquidas de uso interno.

Jarabes. Solución acuosa con alta concentración de carbohidratos tales como: sacarosa, sorbitol, dextrosa, entre otros; tiene una consistencia viscosa, en la que se encuentra disuelto el o los principios activos y aditivos.

Suspensiones. Sistema disperso compuesto de dos fases, que contienen el o los principios activos y aditivos. Son para uso oral, inyectable, dérmico, oftálmico o por enema.

Soluciones. Preparado líquido, claro y homogéneo, obtenido por la disolución de el o los principios activos y aditivos en agua. Su uso es oral, inyectable, ótico, oftálmico, dérmico o por enema.

Emulsión. Sistema heterogéneo, generalmente constituidos por dos líquidos no miscibles entre sí. Existen emulsiones del tipo agua/aceite o aceite/agua y se pueden presentar como semisólidos o líquidos. El o los principios activos y aditivos pueden estar en cualquiera de las fases. Su uso es oral, para piel o inyectable.

Colirio. Solución que contiene el o los principios activos y aditivos, aplicable únicamente a la conjuntiva ocular. Debe ser totalmente clara, libre de partículas, estéril, isotónica y con un pH neutro o cercano a la neutralidad. ⁽¹⁾

2.4.4. Formas gaseosas.

Aerosoles. Son dispersiones finas de un líquido o un sólido en un gas, el cual se inhala o se aplica sobre la piel o mucosas de nariz o boca.

Gases. El oxígeno es un ejemplo, así como los anestésicos generales, entre ellos; óxido nitroso, el halotano, el desflurano y el metroxiflurano. ⁽¹⁾

2.4.5. Parches o formulaciones de depósito de liberación controlada.

Forma sólida que contiene el o los principios activos y aditivos, extendidos sobre una tela, plástico o cinta adhesiva que sirve como soporte y protección.

2.4. Vías de administración.

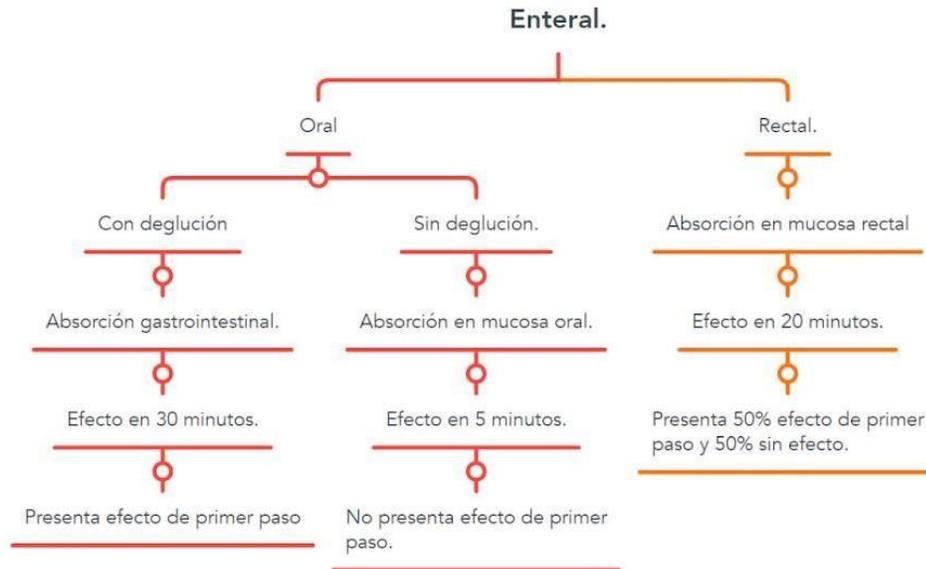
Se define como vía de administración a la ruta de entrada o los medios por los cuales los fármacos son introducidos al organismo para producir sus efectos.

Las vías de administración se clasifican en dos grandes grupos : enterales y parenterales. ^(1,6)

Enterales : son las relacionadas con el tracto gastrointestinal, aplicando el medicamento por la boca o por el recto (por ejemplo: oral, sublingual y rectal) (Mapa 1) ^(1,6)

Parenterales : son todas aquellas ajenas al tubo digestivo. Los fármacos se administran en forma tópica sobre piel o mucosas, utilizando vía oftálmica , nasal, ótica, vaginal, etc., así como a través de una aguja hipodérmica, por lo que se crea un orificio no natural por donde se administra el medicamento. (Mapa 2) ^(1,6)

2.4.1. Enteral.



Mapa 1. Vía enteral.⁽¹⁾

Vía oral.

Es la de mayor uso por su fácil administración de sólidos y líquidos (jarabes, tabletas, cápsulas, grageas, chochos, elixir, píldoras, soluciones, suspensiones). Es barata y práctica y en caso de sobredosis se puede bloquear el proceso de absorción. Tiene como desventajas el no poder emplear en personas inconscientes, en pacientes con vómito , presenta el efecto de primer paso y que algunos fármacos pueden irritar la mucosa gastrointestinal; el efecto se presenta aproximadamente en 30 minutos después de su ingestión.

Por la vía oral los medicamentos se administran con deglución o sin deglución. ^(1,6)

Vía oral con deglución.

Es el método más común de aplicación de los medicamentos y además es el más seguro, conveniente y económico. Requiere que el fármaco se disuelva para poderlo absorber. ^(1,6)

Vía oral sin deglución.

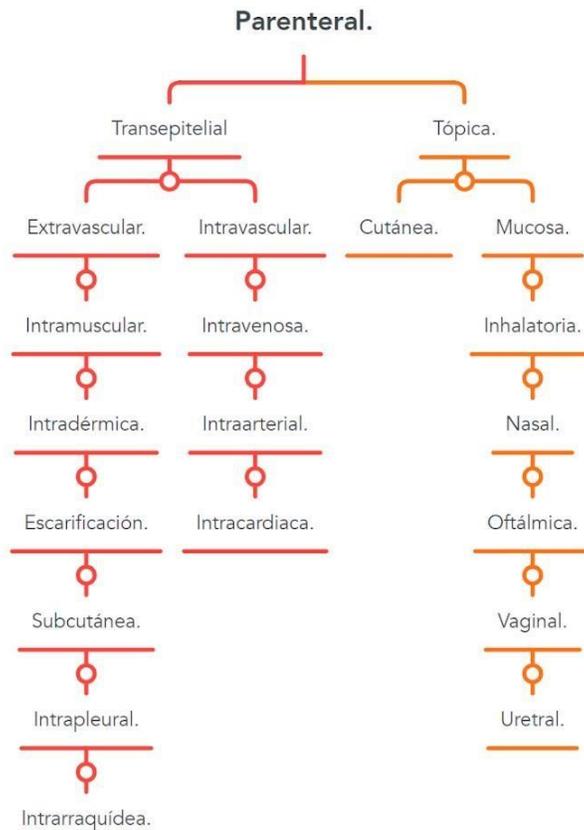
- a. Por infiltración en mucosas orales. Se realiza por inyección transepitelial.
- b. Tópica en mucosa. Se usa para aplicar anestésico tópicos.
- c. Gíngivo-labial. Se aplica en pomadas y ungüentos.
- d. Sublingual. Proporciona una absorción rápida ; sigue esta ruta : vena lingual, vena maxilar interna, vena yugular y corazón. Esta vía no sufre metabolismo de primer paso. ^(1,6)

Vía rectal.

Tópica. Se usa para aplicar supositorios y enemas.

- a. Supositorios. Se insertan por la vía rectal aunque presentan una irregularidad en la absorción, por esta irregularidad se usa poco.
- b. Por inyección. Esta modalidad de vía rectal la emplean los proctólogos para aplicar anestésicos por infiltración. ^(1,6)

2.4.2. Parenteral. La vía parenteral requiere de técnicas especiales para su aplicación. Tiene dos modalidades : por inyección o vía transepitelial, y por aplicación tópica. ^(1,6)



Mapa 2 . Vía parenteral. ⁽¹⁾

Vía transeptelial.

a. Extravascular.

Intramuscular. Se coloca la aguja en un ángulo de 90° en relación con el músculo, preferentemente en el glúteo o el deltoides.

Intradérmica. Se usa para pruebas inmunológicas, la aguja se coloca en un ángulo de 15° en relación a la zona por inyectar.

Subcutánea. Su uso más común es la aplicación de insulina por inyección en el paciente diabético. Se coloca la aguja en un ángulo de 45° en relación con la piel.

Intrapleural. En la membrana que tapiza los pulmones.

Intrarraquídea. Para administrar anestesia en la zona lumbar y evitar sensibilidad de la cintura para abajo.

Escarificación. Se administra por puntillero muy superficial en la piel con un alfiler. ^(1,6)

b. Intravascular.

La administración de fármacos por esta vía no requiere absorción ya que su aplicación es directa al torrente circulatorio, presenta estas variantes:

Intravenosa.

Intraarterial.

Intracardiaca. ^(1,6)

Vía tópica.

a. Cutánea.

b. Mucosa.

Inhalatoria.

Ótica.

Nasal.

Oftálmica.

Vaginal.

Uretral. ^(1,6)

2.5. Factores que modifican el efecto de los fármacos.

Los factores que modifican la respuesta farmacológica pueden ser de dos tipos: en el primer grupo se encuentran aquellos que se vinculan con las características del

sistema biológico que recibe el fármaco, es decir, peso y talla, edad, género, otras características heredadas, así como el estado general de salud.

En el segundo grupo se encuentran factores relacionados con las condiciones de administración del fármaco, como la dosis, forma farmacéutica, vía de administración así como las interacciones farmacológicas en administraciones concomitantes. ^(1,18)

2.5.1. Factores relacionados con el sistema biológico.

Edad.

La edad del paciente , particularmente la de recién nacidos y ancianos, es uno de los factores que intervienen en el efecto de los fármacos. La dosificación de los fármacos utilizados en el adulto se debe ajustar en el caso de los niños. Existen diferentes fórmulas empleadas para el cálculo de dosis pediátricas, una de ellas es la fórmula de Clark. (Cuadro 1)^(1,18)

FÓRMULA DE CLARK

La dosis infantil tomando en cuenta el peso
Dosis infantil = $\frac{\text{peso del niño}}{70} \times \text{dosis de adulto}$

Si un niño pesa 15 kg y la dosis del fármaco seleccionado es de 500 mg, se calcula la dosis infantil de la siguiente manera:
Dosis infantil = $\frac{15 \text{ kg}}{70} \times 500 =$
 $= 0.2 \times 500 = 100 \text{ mg}$
La dosis infantil será de **100 mg**

Cuadro 1 . Fórmula de Clark. ⁽¹⁾

Género.

Debido a su menor talla, se considera que las mujeres requieren menos dosis de fármaco que los hombres. En la mujer, el tiempo de vaciamiento

gástrico es más breve, tienen mayor proporción de grasa corporal y el volumen plasmático es menor. Debido a esto es importante hacer los ajustes

pertinentes, especialmente cuando se administran medicamentos con margen de seguridad estrecho. ^(1,18)

Genéticos.

Los procesos farmacocinéticos y farmacodinámicos son comunes entre los miembros de una población y muy semejantes de una persona a otra. Sin embargo se ha observado que algunos individuos de la población responden de manera inusual e impredecible a los fármacos. Estas respuestas, que pueden ser de extrema sensibilidad a dosis bajas, o de insensibilidad a dosis altas, se denominan idiosincrásicas y son cualitativamente diferentes a las manifestadas por el resto de la población.

Las proteínas transportadoras, determinan la distribución de los fármacos al favorecer o inhibir su transferencia a través de la membrana celular.

Por lo tanto, las reacciones idiosincrásicas pueden explicarse como modificaciones genéticas de proteínas específicas. (1,18)

Embarazo.

El embarazo es un estado fisiológico que requiere de atención especial por parte del odontólogo, ya que en muchas ocasiones es necesaria la administración de medicamentos durante la gestación. Es importante tener en mente que la mayoría de los fármacos son capaces de atravesar la barrera placentaria y por lo tanto exponer al embrión o feto a sus efectos farmacológicos y toxicológicos.

Es necesario ajustar la dosis y realizar una vigilancia estrecha a estas pacientes. (1,18)

2.5.2. Interacciones farmacológicas.

La respuesta biológica a un determinado fármaco puede ser modificada significativamente por la presencia de otro medicamento en el organismo, el cual es administrado simultáneamente o con anterioridad. A este fenómeno se le conoce como interacción farmacológica. Se debe tener en cuenta que las interacciones farmacológicas pueden aumentar o disminuir un efecto terapéutico, o pueden favorecer o evitar la presencia de reacciones adversas.

(1,18)

CAPÍTULO 3. ANTECEDENTES DE LOS ANTIBIÓTICOS.

El desarrollo empírico de los antibióticos y el conocimiento de su mecanismo de acción no llegó hasta el siglo XX. A principios de ese siglo, el bacteriólogo alemán Rudolf von Emmerich descubrió un preparado capaz de destruir las bacterias del cólera y la difteria en un tubo de ensayo. Sin embargo, no era eficaz en el tratamiento de las enfermedades. ⁽¹⁴⁾

Unos años después, el físico y químico alemán Paul Erlich probó decenas de sustancias químicas en un afán por atacar de manera selectiva a los microorganismos infecciosos sin lesionar al organismo huésped. Su trabajo desembocó en el desarrollo, en 1909, del salvarsán (“arsénico que salva”), un compuesto de arsénico con acción selectiva frente a las espiroquetas, las bacterias responsables de la sífilis. El salvarsán fue el único tratamiento eficaz contra la sífilis hasta la purificación de la penicilina en la década de 1940.⁽¹⁴⁾

Pese a estos antecedentes, se considera que la Historia de los antibióticos comienza en realidad en 1928 cuando un científico británico, Alexander Fleming, descubre accidentalmente la penicilina. Fleming notó que un moho que contaminaba una de sus placas de cultivo había destruido la bacteria cultivada en ella. Sin embargo, transcurrieron diez años hasta que pudo ser concentrada y estudiada gracias al trabajo de otros científicos, entre ellos Howard Florey y Ernst Chain. ^(14,19)

En 1930, Gerhard Domagk trabajaba con colorantes químicos en la I. G. Farbenindustrie de Alemania cuando notó que una de las sustancias, el Prontosil, presentaba efectos antibacterianos sobre los estreptococos cuando era administrada en animales enfermos. Luego se descubrió que era el residuo de sulfonamida asociado al colorante el que presentaba las propiedades antibióticas. De esta forma las sulfas se convertían en el primer

agente estable y sin toxicidad limitante que podía ser administrado internamente para combatir las infecciones. ^(14,19)

El primer antibiótico empleado en humanos fue la tirotricina, aislada de ciertas bacterias del suelo por el bacteriólogo americano René Dubos en 1939. Debido a su toxicidad su uso era exclusivamente tópico (uso externo, solo aplicado en la piel).⁽¹⁹⁾

El comienzo del uso clínico de antibióticos empezó en la Segunda Guerra Mundial. Unas empresas del Reino Unido plantearon la utilidad de la penicilina para el tratamiento de heridas de guerra y comenzaron a fabricarla a partir de cultivos de *Penicillium* (el hongo que genera la penicilina de manera natural). ⁽¹⁹⁾

En 1940, Florey y Chain utilizan por primera vez la penicilina en humanos. ⁽¹⁹⁾

Hacia 1940 Waksman aisló 10 microorganismos potencialmente productores de efectos antibióticos a partir de una revisión sistemática de más de diez mil muestras de suelo. Entre ellos se encontraba el *Streptomyces griseus*, un exponente de la familia de los actinomicetales. El *Streptomyces* producía una sustancia antibiótica que Waksman llamó “estreptomycin”, esta droga demostró ser eficaz en enfermedades que la penicilina no podía tratar, como las infecciones urinarias, la tularemia y aun la tuberculosis. ⁽¹⁹⁾

Así mismo, fue Waksman quién propuso en 1941 la utilización del término “antibiótico” para referirse al grupo creciente de sustancias con propiedades antibacterianas. ⁽¹⁹⁾

En 1948 el análisis del suelo también fue el origen del descubrimiento de la eritromicina a partir del *Streptomyces erythreus* proveniente de Filipinas, y

de la vancomicina a partir del *Streptococcus orientalis* existente en la India e Indonesia ⁽¹⁹⁾

Luego de muchos años de purificación y análisis, en 1964 el laboratorio de Howard Florey en Oxford logró aislar el compuesto antibiótico activo a partir de unas muestras de desagüe cercano a las costas de Cerdeña. Estas muestras contenían *Cephalosporium acremonium*. Comenzaba así la era de las cefalosporinas con la introducción de la cefalotina y la cefaloridina a las que siguieron pocos años después las primeras cefalosporinas activas por vía oral, entre ellas la cefalexina. ⁽¹⁹⁾

a. Antibióticos de síntesis

En paralelo con el descubrimiento de antibióticos naturales, la carrera de los antibióticos obtenidos por síntesis química continuó a través del camino iniciado por las sulfonamidas y sus derivados. Poco tiempo después de la introducción de la penicilina en la terapéutica se comenzó a trabajar sobre la idea de lograr productos semisintéticos con nuevas propiedades a partir de la modificación química de la cadena lateral de la penicilina G original. La posibilidad de aislar el núcleo químico 6-aminopenicilánico (6-APA) permitió, mediante la incorporación de distintas cadenas laterales, iniciar el largo camino de las penicilinas semisintéticas que comenzaron la meticilina en 1960 y la ampicilina en 1961.

El siguiente tipo de antibiótico sintético que llegó al mercado fue la trimetoprima, en 1970. ⁽¹⁴⁾

CAPÍTULO 4. ANTECEDENTES DE LOS AINES

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), constituyen actualmente uno de los grupos farmacológicos más prescritos y consumidos en el mundo. Las razones para su consumo masivo van desde la condición de su venta sin necesidad de receta médica y su uso en diversos síndromes dolorosos. Comparten actividad antipirética, antiinflamatoria y analgésica a través de su capacidad para inhibir la producción de prostaglandinas proinflamatorias. A continuación se resume la historia de los AINES para resaltar algunos momentos cruciales desde su nacimiento a partir de la medicina herbaria, el descubrimiento del ácido acetilsalicílico, el descubrimiento del ibuprofeno, el descubrimiento del paracetamol que a pesar de que no es considerado un AINE es importante resaltar el nacimiento de este fármaco que constantemente se prescribe en la consulta odontológica.

Antigua Grecia 1500 a.C

Las personas afectadas por el dolor dormían en los templos de Esculapio, el Dios de la medicina, donde los sacerdotes les administraban pociones, vendajes y energías místicas que eran otorgadas por el opio. (Fig. 4.1)⁽¹⁾



Fig. 4.1 Templos de Esculapio.⁽²⁾

Hipócrates 460 a.C - 370 a.C

Físico griego y padre de la medicina (Fig. 4.2), planteaba el dolor como una alteración del equilibrio normal del organismo. Para combatir el dolor hacía uso de la esponja somnífera, una esponja de mar impregnada con una preparación de opio beleño y mandrágora actualmente llamada escopolamina.⁽¹⁾

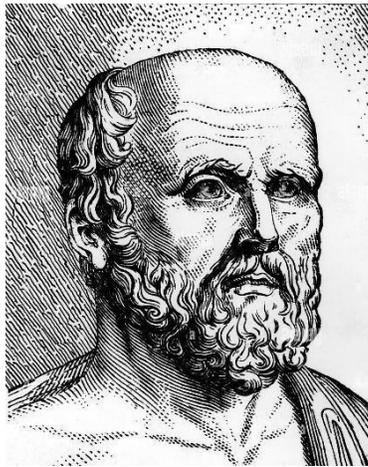
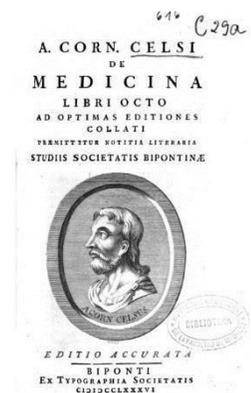


Fig. 4.2 Hipócrates de Cos ⁽²⁰⁾

Aulus Cornelius Celsus.

En su obra titulada “De Medicina” (Fig. 4.3) recomienda el extracto de hoja de sauce para tratar los cuatro signos de la inflamación, los cuales eran el enrojecimiento, calor, hinchazón y dolor. ⁽²⁰⁾

Fig. 4.3 Obra “De Medicina” ⁽²⁰⁾



Edad Media .

En la Edad Media servían la corteza del sauce (Fig. 4.4)⁽²⁰⁾ y se la daban a beber a la gente que sufría de dolencias, lamentablemente este brebaje pasó al olvido debido a una ley que restringe el acortezamiento y corte de hojas de esta sauce ya que estas eran utilizadas en la industria cesterá.

Durante los siguientes años se fue perdiendo el conocimiento del uso de la corteza del sauce , hasta el siglo XIX donde la disciplina de química orgánica comenzó a desarrollarse en Europa y los científicos trataron de aislar y purificar los componentes activos de diferentes medicamentos incluyendo la corteza del sauce. ⁽²⁰⁾



Fig. 4.4 Corteza del sauce.⁽²⁰⁾

Raffaele Piria.

En 1838 , el químico italiano Raffaele Pirir (Fig. 4.5) encontró un método para obtener del extracto del sauce un ácido más potente que llamó ácido acetilsalicílico. Esto produjo que el uso de medicamentos de salicilato a lo largo del siglo XIX creciera considerablemente y así los médicos pudieron

tener conocimiento de los efectos benéficos en la disminución del dolor, fiebre e inflamación. (20)



Fig. 4.5 Raffaele Piria.(20)

Félix Hoffman.

El ácido salicílico tenía varios efectos secundarios como intolerancia gástrica, asma, hemorragia gastrointestinal, toxicidad renal, entre otros. Por lo tanto Hoffman comenzó a trabajar con el objetivo de encontrar un sustituto para que el ácido acetilsalicílico fuera menos irritante.

El 10 de octubre de 1897 Félix Hoffman encontró un método mejor para obtener ácido acetilsalicílico de tal forma que la empresa BAYER, decide llamar al ácido acetilsalicílico como Aspirina ® . (Fig. 4.6)(22)



Fig. 4.6 Félix Hoffman y el ácido acetilsalicílico BAYER.(22)

Harmon Northrop Morse

|
El acetaminofén fue sintetizado en 1878 por Morse y usado en la clínica como analgésico por Josef Von Mering en 1887. Fue comercializado en 1950 en los Estados Unidos de América como un analgésico no esteroideo, no opioide .⁽²¹⁾



Fig. 4.7 Harmon Northrop Morse⁽²¹⁾

Stewart Adams.

En el año 1961 Stewart Adams (Fig. 4.8) probó una de sus preparaciones, que se llamaba ácido propanoico 2- (4- isobutil fenil), en una concentración de 600 mg. Entusiasmado por el resultado había confirmado que el compuesto quitaba dolores, disminuía la fiebre y la inflamación. De ahí que, por los años 70, el ibuprofeno fue comercializado para el dolor de dientes, los cólicos menstruales y de cabeza.⁽²¹⁾



Fig.4.7 Stewart Adams⁽²¹⁾

John Vane.

En 1976 el científico británico John Vane (Fig.4.8)⁽²⁰⁾ descubre que el mecanismo de acción del ácido acetilsalicílico es la inhibición de la producción de prostaglandinas mediante el bloqueo de la enzima prostaglandina sintetasa o ciclooxigenasa (COX), este crucial hallazgo le mereció el Premio Nobel de Medicina que le fue otorgado el año 1982.



Fig. 4.8 John Vane. ⁽²⁰⁾

COX-1 COX-2

En 1991 se demostró la existencia de dos isoformas de COX, a las cuales se les denominó COX-1 y COX-2, ambas son codificadas por diferentes genes, poseen estructuras químicas similares y tienen 60 % de concordancia en la secuencia de aminoácidos y patrones singulares de expresión.

CAPÍTULO 5. PATOLOGÍA PULPAR Y PERIAPICAL.

La pulpa dental se define como un tejido conjuntivo laxo especializado de origen mesenquimatoso circundado por paredes de dentina que ocupa la cámara pulpar y el conducto radicular (Figura 5.1)⁽¹⁰⁾, compuesta por 75% de agua o líquidos tisulares y un 25% de materia orgánica. La especialización del tejido conjuntivo de la pulpa se debe a los odontoblastos, células dispuestas en su periferia responsables de la formación de la matriz orgánica de la dentina, que se mineraliza y recubre la pulpa. Esta relación de interdependencia entre dentina y pulpa hace que estos tejidos sean reconocidos como complejo dentino-pulpar. ^(1,10)

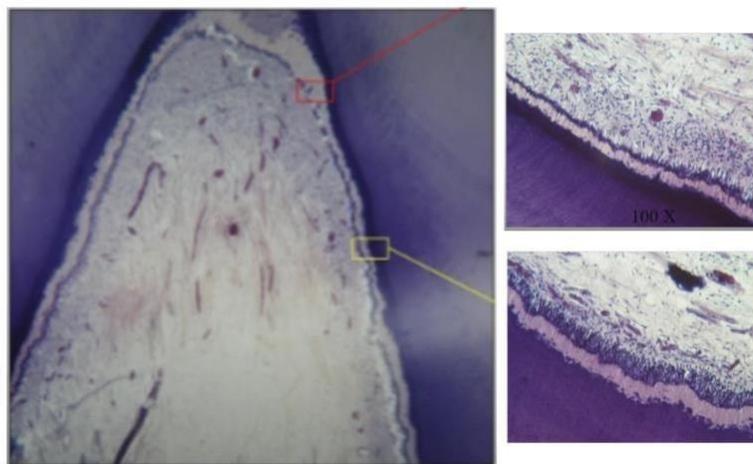


Fig. 5.1 Corte histológico del complejo dentino-pulpar.

H&E 40 X ⁽¹⁰⁾

El complejo dentino-pulpar ante una respuesta inflamatoria presenta limitada capacidad para aumentar de volumen o expandirse durante la vasodilatación y el aumento de la permeabilidad vascular, lo que hace que el edema aumente la presión interna. ⁽¹⁾

Como consecuencia de la caries, de los procedimientos restauradores, de trauma, una pulpa vascular puede degenerar en una necrosis avascular. Después de que el tejido pulpar se necrosa con la subsecuente pérdida de la función y del riego sanguíneo, el sistema de conductos radiculares forma un reservorio para las bacterias.⁽⁸⁾

La vía de entrada más común al tejido pulpar son los túbulos dentinarios aunque también las fracturas dentales, procedimientos operatorios, conductos laterales o furcales y la enfermedad periodontal avanzada son otra vía de entrada al tejido pulpar. ⁽⁸⁾

En base a la clasificación clínica de patología pulpar y periapical en la propuesta de la Asociación Americana de Endodoncia de diciembre 2009, se describen a continuación las patologías pulpares y periapicales ⁽²³⁾ :

Patologías pulpares. ⁽²³⁾

5.1. Pulpa normal. ⁽²³⁾

-Clínicamente está libre de síntomas y responde positivamente dentro de parámetros normales a las pruebas de sensibilidad.

- Radiográficamente no presenta alteración. (Fig. 5.2) .⁽¹⁾



Fig. 5.2. Radiografía dentoalveolar pulpa sana. ⁽¹⁾

5.2. **Pulpitis reversible.** ⁽²³⁾

- Diagnóstico clínico basado en hallazgos subjetivos y objetivos en donde la pulpa vital inflamada retornara a la normalidad.
- No existen antecedentes de dolor espontáneo.

- Dolor transitorio de leve a moderado provocado por estímulos: frío, calor, dulce.
- Pruebas de sensibilidad positivas, térmicas y eléctricas.
- Obturaciones fracturadas, desadaptadas o caries.
- Radiográficamente no presenta alteración. (Fig. 5.3) ⁽¹⁾



Fig. 5.3. Radiografía dentoalveolar superior presenta zona radiolúcida por presencia de caries interproximal.⁽¹⁾

5.3. . **Pulpitis irreversible sintomática.** ⁽²³⁾

- Diagnóstico clínico basado en hallazgos subjetivos y objetivos indicando que la pulpa vital inflamada es incapaz de repararse.
- Dolor a los cambios térmicos, a la percusión, dolor referido, espontáneo de moderado a severo, disminuye con el frío y aumenta con el calor.
- Pruebas de sensibilidad positivas térmicas y eléctricas.
- El dolor permanece después de retirado el estímulo.
- Puede presentar caries.
- Radiográficamente presenta posible ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal. Zona radiolúcida de la corona compatible con caries. Imagen radiopaca compatible con restauraciones profundas. (Fig. 5.4) ⁽¹⁾.



Fig. 5.4 Radiografía dentoalveolar del primer molar, la profundidad de la caries en el primer molar presupone un proceso de pulpitis irreversible. ⁽¹⁾

5.4. . Pulpitis irreversible asintomática. ⁽²³⁾

- Diagnóstico clínico basado en hallazgos subjetivos y objetivos indicando que la pulpa vital inflamada es incapaz de repararse.
- No hay síntomas clínicos, la inflamación es producida por caries, trauma.
- Exposición pulpar por caries, fractura coronal complicada sin tratamiento.
- Pruebas de sensibilidad positivas con respuesta anormal prolongada, en ocasiones retardadas.
- Radiográficamente sin alteración periapical. Posible engrosamiento del espacio del ligamento periodontal. Zona radiolúcida en la corona compatible asociada a caries, restauraciones profundas o trauma. (Fig. 5.5)

(1)



Fig.5.5 Radiografía dentoalveolar con exposición pulpar por caries presupone un proceso de pulpitis irreversible.⁽¹⁾

5.5. Necrosis pulpar. ⁽²³⁾

- Diagnóstico clínico que indica muerte pulpar.
- Usualmente no responde a las pruebas de sensibilidad negativas, puede dar falsos positivos en dientes multirradiculares donde no hay necrosis total de todos los conductos, por fibras nerviosas remanentes en apical y estimulación de fibras del periodonto a la prueba eléctrica.
- Cambio de color coronal que puede ser de matiz pardo, verdoso o gris.
- Presenta pérdida de la translucidez y la opacidad que extiende a la corona.
- Puede presentar movilidad y dolor a la percusión.
- Puede encontrarse el conducto abierto a la cavidad oral.
- Radiográficamente presenta ligero ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal. Radiolucidez de la corona compatible con caries. Radiopacidad compatible con restauraciones profundas . (Fig. 5.6) ⁽¹⁾



Fig. 5.6 Radiografía dentoalveolar de segundo premolar con engrosamiento del espacio de ligamento periodontal.⁽¹⁾

5.6. Previamente tratado. ⁽²³⁾

- Diagnóstico clínico indicando que el diente ha sido endodóncicamente tratado.
- Radiográficamente no existen cambios en los tejidos de soporte circundante. Conducto radicular obturado en calidad y longitud. (Fig. 5.7) ⁽¹⁾.



Fig. 5.7 Radiografía dentoalveolar de molar con conductos obturados en calidad y longitud.⁽¹⁾

5.7. Previamente iniciado. ⁽²³⁾

- Diagnóstico clínico que indica que el diente ha sido previamente iniciado con una pulpotomía o pulpectomía.
- Radiográficamente no existen cambios en los tejidos de soporte.

Patología periapical. ⁽²³⁾

5.8. Tejidos periapicales sanos. ⁽²³⁾

- Periodonto perirradicular sano.
- Negativo a la palpación y percusión.
- Radiográficamente el espacio del ligamento periodontal se encuentra uniforme. Lámina dura intacta. (Fig. 5.8)⁽¹⁾



Fig. 5.8 Radiografía dentoalveolar , tejidos periapicales sanos. ⁽¹⁾

5.9. Periodontitis apical sintomática.⁽²³⁾

- Dolor espontáneo, severo, localizado persistente y continuo. El dolor tan severo puede interrumpir actividades cotidianas. Dolor a la percusión y a la palpación.
- Sensación de presión en la zona apical del diente.
- Radiográficamente se puede o no observar cambios en los tejidos de soporte circundante. Puede observarse ensanchamiento del espacio de ligamento periodontal. Puede o no estar asociado a radiolucidez apical. (Fig. 5.9)⁽¹⁾



Fig. 5.9 Radiografía dentoalveolar de molar con periodontitis apical sintomática. ⁽¹⁾.

5.10. Periodontitis apical asintomática.⁽²³⁾

- Tejidos circundantes dentro de parámetros normales.
- Respuesta positiva a la percusión.
- Sensibilidad a la palpación, si existe compromiso de la tabla ósea vestibular.
- Pruebas de sensibilidad y eléctricas negativas.
- Radiográficamente presenta una zona radiolúcida apical de origen pulpar. (Fig. 5.10) ⁽¹⁾.



Fig. 5.10 Radiografía dentoalveolar que presenta una zona radiolúcida apical presupone periodontitis apical asintomática. ⁽¹⁾

5.11. Absceso apical agudo. ⁽²³⁾

- Proceso infeccioso por una necrosis pulpar.
- Exudado purulento.
- Inflamación intra o extraoral. (Fig. 5.11) ⁽¹⁾
- Dolor localizado, persistente, constante y/o pulsátil.
- Movilidad aumentada.
- Dolor a la percusión.
- Malestar general.
- Radiográficamente puede o no revelar cambios en el tejido periapical.
- Puede observarse ensanchamiento del espacio de ligamento periodontal o una zona de reabsorción ósea apical, asociada a una periodontitis apical asintomática.



Fig. 5.11 Tumefacción fluctuante en la zona de mandíbula ⁽¹⁾

5.12. Absceso periapical crónico.⁽²³⁾

- Proceso infeccioso por una necrosis pulpar caracterizada por un comienzo gradual.
- Ligera sensibilidad.
- Presencia de fístula.
- Asintomática.
- Pruebas de sensibilidad negativas.
- Radiográficamente zona radiolúcida apical. (Fig. 5.12)⁽¹⁾



Fig. 5.12 Radiografía dentoalveolar de molar con zona radiolúcida a nivel apical. ⁽¹⁾

5.13. Osteitis condensante.⁽²³⁾

- Proceso inflamatorio crónico de baja intensidad.
- Puede o no responder a pruebas de sensibilidad.
- Puede o no ser sensible a la palpación y/o percusión.
- Radiográficamente existe presencia de una zona radiopaca apical difusa concéntrica alrededor del tercio apical radicular. Se observa presencia del espacio del ligamento periodontal. (Fig. 5.13) ⁽¹⁾



Fig. 5.13 Radiografía dentoalveolar con presencia de zona radiopaca a nivel apical. (1).

CAPÍTULO 6.

ANALGESICOS y ANTIBIÓTICOS UTILIZADOS DURANTE EL TRATAMIENTO DE CONDUCTOS COMO COADYUVANTES EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR Y LA INFECCIÓN.

Durante la terapia endodóncica, el dolor, inflamación e infección son los principales motivos de consulta que afronta el endodoncista que pueden presentarse como entidades independientes o asociados entre sí que requieren de un diagnóstico preciso para su atención y control. Procedimientos inadecuados como la extirpación parcial del tejido pulpar, subinstrumentación y sobreinstrumentación, presencia de conductos radiculares no tratados, errores en el diagnóstico pulpar y periapical, la existencia de contactos prematuros, una restauración provisional mal adaptada o factores locales propios del paciente son algunas de las causas que podrían originar sintomatología dolorosa y/o infecciosa.

El control de estos signos y síntomas deben ser tratados a través del adecuado tratamiento de conductos coadyuvando de manera importante la medicación local o tópica, así como el auxilio de agentes farmacológicos tales como analgésicos, antiinflamatorios y antibióticos para el control y resolución de las diferentes afecciones odontogénicas. A continuación se describen algunos de estos agentes utilizados para el control del dolor, inflamación e infección⁽²⁶⁾

6.1 ANTIBIÓTICOS.

Las afecciones odontológicas, que resultan en pulpitis o periodontitis apical que involucran agentes microbianos tienen como resultado la presencia de procesos infecciosos polimicrobianos, involucrando una combinación de Gram-positivos, Gram-negativos, anaerobios facultativos y bacterias

anaeróbicas estrictas. La mayoría de las infecciones endodóncicas están confinadas al espacio del sistema de conductos radiculares y son manejadas exitosamente por el tratamiento de conductos, drenaje o extracción dental sin la necesidad de antibióticos locales o sistémicos. Sin embargo, cuando hay evidencia de afectación sistémica y diseminación macroscópica, rápida y difusa de la infección, los antibióticos pueden estar indicados como complemento del tratamiento local. ⁽²⁵⁾

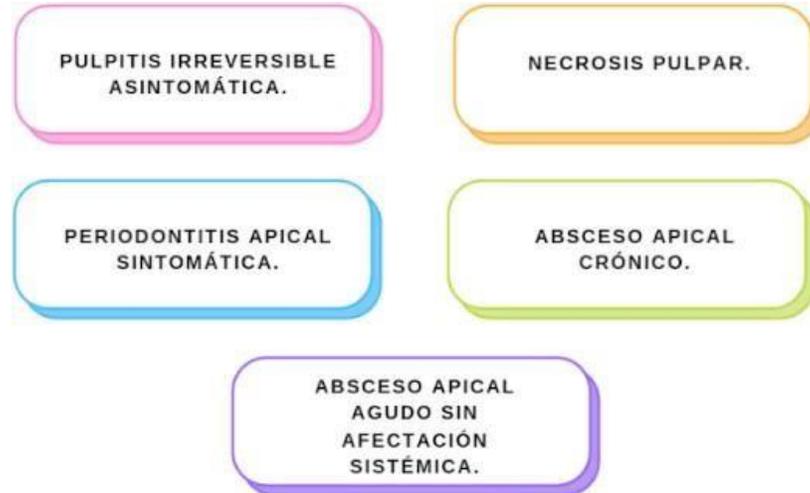
De acuerdo con la Sociedad Europea de Endodoncia, las indicaciones y contraindicaciones para el uso sistémico de antibióticos en endodoncia son las siguientes:

6.1.1. Indicaciones para antibióticos sistémicos en endodoncia.⁽²⁶⁾



6.1.2. Contraindicaciones para antibióticos sistémicos en endodoncia.

(26)



6.1.3. Tipo, dosis y duración de los antibióticos prescritos en

Medicamento de elección	Dosis de carga	Dosis de mantenimiento.	Duración.
Penicilina VK	1000 mg	500 mg cada 4-6 h	3-7 días
Amoxicilina	1000 mg	500 mg cada 8h o 875 mg cada 12h	3-7 días
Amoxicilina con ácido clavulánico.	1000 mg	500 mg cada 8h o 875 mg cada 12h	3-7 días
Clindamicina	600 mg	300 mg cada 6h	3-7 días
Claritromicina	500 mg	250 mg cada 12h	3-7 días
Azitromicina	500 mg	250 mg cada 24h	3-7 días
Metronidazol.	1000 mg	500 mg cada 6h	3-7 días

Endodoncia. (26)

Los antibióticos betalactámicos pueden causar alergia. Si se confirma una verdadera alergia a la penicilina, se sugieren alternativas:

1. **Clindamicina** (dosis de carga de 600 mg seguida de 300 mg cada 6 h)
2. **Claritromicina** (dosis de carga de 500 mg seguida de 250 mg cada 12 h)

3. **Azitromicina** (dosis de carga de 500 mg seguida de 250 mg una vez al día).

La mejoría clínica de los síntomas debe ser la guía para la duración del tratamiento antibiótico. Tan pronto como los síntomas se hayan resuelto y haya evidencia clínica de curación, la terapia con antibióticos debe suspenderse. La duración del tratamiento de 3 a 7 días a menudo es suficiente para controlar la infección, pero los pacientes deben ser vistos después de 2 o 3 días para determinar si el tratamiento debe interrumpirse o continuar. Como parte de la administración general de antibióticos, actualmente se recomienda prescribir antibióticos durante 3 días y revisar al paciente. Solo se deben prescribir antibióticos adicionales si está clínicamente indicado ^(25,26)

6.2 AINES.

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINES), son fármacos con una estructura química heterogénea que comparten actividad antipirética, antiinflamatoria y analgésica a través de su capacidad para inhibir la producción de prostaglandinas proinflamatorias. Los AINES en general pueden recomendarse para tratar el dolor y la inflamación, sin embargo en base a la percepción en la práctica clínica, parece que la respuesta a los AINES varía de unos individuos a otros, lo que hace que la indicación y evaluación de la respuesta a estos medicamentos debe individualizarse. ⁽¹⁵⁾

6.2.1 Diclofenaco sódico. ⁽²⁷⁾



6.2.3 Naproxeno sódico. ⁽²⁷⁾



6.2.4 Ketoprofeno. ⁽²⁷⁾



6.2.5 Ibuprofeno. ⁽²⁷⁾



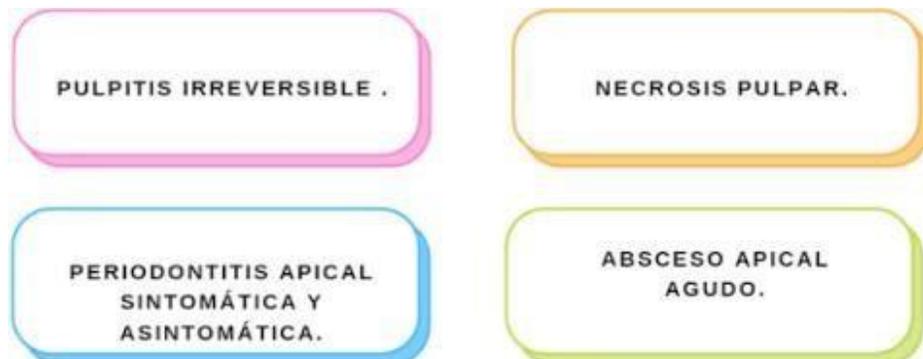
6.2.6 Flurbiprofeno. (27)



6.2.7 Sinergias. (15)



6.2.7 Indicaciones para AINES en endodoncia.



Conclusiones.

Una vez que el odontólogo ha realizado el diagnóstico correcto de las afecciones pulpo periapicales, es necesario que se tenga el conocimiento de la farmacología auxiliar como complemento del tratamiento endodóncico ya que en muchas ocasiones los irritantes físicos, químicos o biológicos son capaces de desencadenar reacciones dolorosas e inflamatorias así como condiciones de infección extrarradicular que serán necesarias de tratar a través de la medicación sistémica.

Es mi intención dejar claro que el componente principal para erradicar el proceso infeccioso periapical está sustentado en el tratamiento correcto del sistema de conductos radiculares basado en la limpieza, desinfección, conformación y obturación lo más hermético y tridimensionalmente posible del complejo sistema de conductos radiculares. El contar con terapéutica específica para el control del dolor, la inflamación y la infección causada por diferentes agentes contribuirá de manera importante para lograr el éxito en el tratamiento.

Referencias bibliográficas.

1. Meléndez, M. T. E. (2012). *Farmacología y terapéutica en odontología: Fundamentos y guía práctica* (1.a ed.). Editorial Médica Panamericana.
2. Autores, V. (2018). Velázquez: *Farmacología Básica y Clínica* (Edición: 19,2017) (19. A ed.). Editorial Médica Panamericana.
3. Torabinejad, M., Fouad, A. & Shabahang, S. (2021). *Endodoncia: Principios y práctica*. Elsevier Gezondheidszorg.
4. Berman, L. H. (2022). Cohen. *Vías de la Pulpa* (12^a ed.). Elsevier.
5. Vargas, S. L. O. (2017). *El Control de las infecciones En El Ámbito Odontológico* (1.a ed.). Editorial Médica Panamericana.
6. Golan, D. E. & Armstrong, A. W. (2017). *Principios de Farmacología: Bases Fisiopatológicas del Tratamiento Farmacológico*. Lippincott Williams & Wilkins.
7. Pankhurst, C. L. & Coulter, W. A. (2018). *Prevención y control de enfermedades infecciosas en odontología*. Alianza Editorial.
8. Torabinejad, M., Fouad, A. & Shabahang, S. (2021). *Endodoncia: Principios y práctica*. Elsevier Gezondheidszorg.
9. Upegui Jiménez, Luis Felipe, Molina Colorado, Diana Yuledi. (2016). *Susceptibilidad Antimicrobiana de Microorganismos Anaerobios Aislados de Infecciones Endodónticas Primarias a Amoxicilina y Metronidazol y su Asociación con los Parámetros Clínicos: Serie de Casos*. *International journal of odontostomatology*, 10(1), 149-159. <https://dx.doi.org/10.4067/S0718-381X2016000100023>
10. Chiego, D. J. (2021). *Principios de histología y embriología bucal: con orientación clínica* (5.a ed.). Elsevier España, S.L.U.
11. Tripathi, K. D. (2008). *Farmacología En Odontología: Fundamentos* (Spanish Edition) (1.a ed.). Editorial Médica Panamericana Sa de.

12. Vallery Fuentes Arciniega & Jorge Alberto Calderón Martínez. (2013). Farmacoseguridad en odontología. Revista CONAMED, 19(1), 33-37.
13. Rodríguez, S. A. V. (2018, season-04). Manejo farmacológico del dolor en tratamientos de conductos. | Vilchis Rodríguez | Revista Mexicana de Estomatología. Recuperado 6 de mayo de 2018, de <https://www.remexesto.com/index.php/remexesto/article/view/229>.
14. Padilla Cuadra, J. I. (2021). Historia de los Antimicrobianos. Revista De La Facultad De Medicina De La Universidad De Iberoamerica, 2(2). <https://doi.org/10.54376/rcmui.v2i2.74>
15. Sostres, C. & Lanas, N. (2016). Prescripción apropiada, adherencia y seguridad de los antiinflamatorios no esteroideos. Medicina Clínica, 146(6), 267-272. <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2015.09.022>
16. Elsevier. (s/f). Fases de desarrollo de un nuevo fármaco. Elsevier Connect. Recuperado el 12 de noviembre de 2022, de <https://www.elsevier.com/es-es/connect/medicina/edu-fases-de-desarrollo-de-un-nuevo-farmaco>
17. Justicia México:: Ley General de Salud: Ley de México. (s. f.). <https://mexico.justia.com/federales/leyes/ley-general-de-salud/>
18. Rodríguez, L. V. (2022). Farmacología general. Dialnet. <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=8484335>
19. Benitez, E. M. S. (2019, 3 noviembre). Terapia antibacteriana: origen y evolución en el tiempo. | Sierra Benitez | Revista Médica Electrónica. <http://www.revmedicaelectronica.sld.cu/index.php/rme/article/view/2895/4575>
20. Anderman, A. A. J. (1996): Physicians, Fads and Pharmaceuticals: A History of Aspirin, McJill Journal of Medicin (2): 115-120.
21. Barrios, L. (2019, 3 junio). Ibuprofeno: ¿fármaco seguro? | Salud Militar. Revista de Investigación Clínica y Biomédica. <https://revistasaludmilitar.uy/ojs/index.php/Rsm/article/view/21>

22. Connelly, D. (2014, septiembre 26). A history of aspirin. The Pharmaceutical Journal .<https://pharmaceutical-journal.com/article/infographics/a-history-of-aspirin>
23. Asociación Americana de Endodoncistas - Endodoncistas: los especialistas en endodoncia. (2017, 5 de abril). Asociación Americana de Endodoncistas. <https://www.aae.org/>
24. Asociación Americana de Endodoncistas (AAE). (1999). Prescripción para el futuro: uso responsable de antibióticos en terapia endodóntica. AAE Endodontics Colleagues for Excellence, 1999, 1-8.
25. Baumgartner, J. C. y Smith, R. (2009). Antibióticos sistémicos en infecciones endodónticas en: Fouad AF. editor. Microbiología Endodóntica. 2121 State Avenue, Ames.
26. Segura-Egea, J. J., Gould, K., Şen, B. H., Jonasson, P., Cotti, E., Mazzone, A., Sunay, H., Tjäderhane, L. y Dummer, P. M. H. (2018). Declaración de posición de la Sociedad Europea de Endodoncia: el uso de antibióticos en endodoncia. International Endodontic Journal, 51(1), 20–25. <https://doi.org/10.1111/iej.12781>
27. PLM. (s/f). Medicamentosplm.com. Recuperado el 16 de noviembre de 2022, de <https://www.medicamentosplm.com/>

